

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1930-1931. — N° 91

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

**RAPPEL HISTORIQUE
ET CONSIDÉRATIONS EMBRYOLOGIQUES
A PROPOS DE LA PATHOGENIE D'UN KYSTE VRAI
DE LA RATE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Charles ABADIE

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

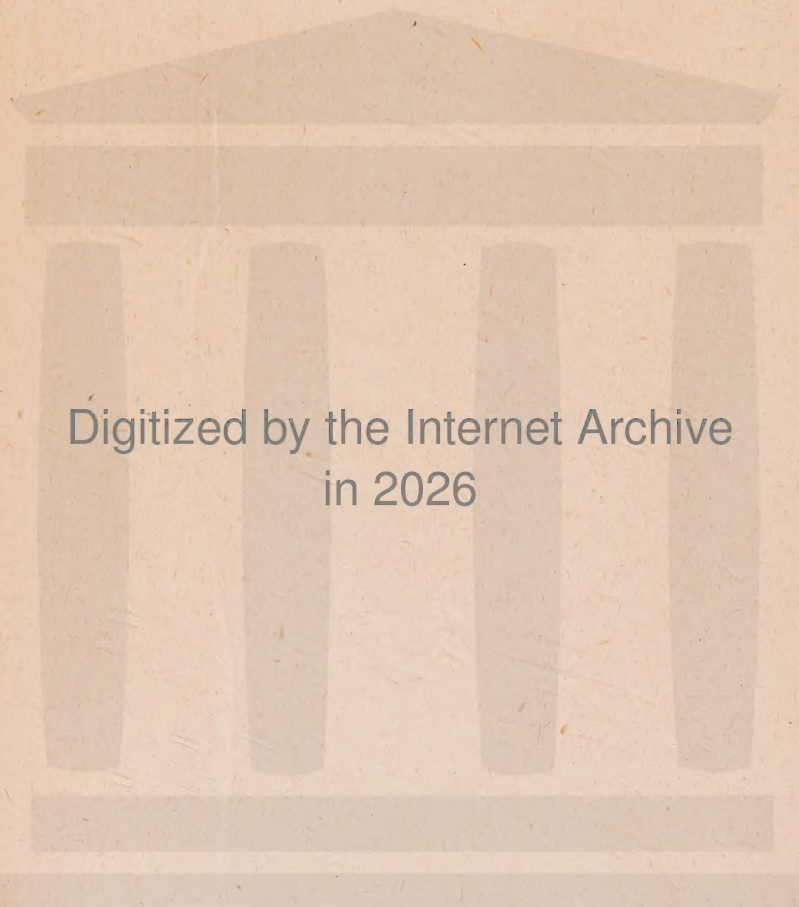
Né le 27 Juin 1904, à Tarbes (Hautes-Pyrénées).



Imprimerie de Trévoux

1930

**RAPPEL HISTORIQUE
ET CONSIDÉRATIONS EMBRYOLOGIQUES
A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE D'UN KYSTE VRAI DE LA RATE.**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545319_0047

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1930-1931. — N° 91

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

**RAPPEL HISTORIQUE
ET CONSIDÉRATIONS EMBRYOLOGIQUES
A PROPOS DE LA PATHOGENIE D'UN KYSTE VRAI
DE LA RATE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Charles ABADIE

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire
Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Né le 27 Juin 1904, à Tarbes (Hautes-Pyrénées).



Imprimerie de Trévoux

1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNENQ
M. J. LÉPINE
M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

MM.

Cliniques médicales	PIC
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT
Clinique obstétricale et accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BÉRARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et toxicologique.....	GLUZET
Matière médicale et botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie.....	GUIART
Physiologie.....	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....	DOYON
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire.....	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale.....	PATEL
Hygiène.....	ARLOING (F.)
Thérapeutique.....	ETIENNE MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... MM. VALLAS
Propédeutique et gynécologie..... CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Applications du radium.....	NOGIER
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER	MM. CHALIER (Joseph)	MM. MARTIN (Joseph)	MM. CHAMBON
ROCHAIX	NOËL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATÉ	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le P^e POLICARD, Président ;

Assesseurs : MM. NOËL, J.-F. MARTIN, DECHAUME

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Durant toute sa carrière il se montra bon et dévoué. Je suivrai son exemple et je garderai toujours le souvenir de tout ce qu'il fit pour moi.

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection et d'infinie reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur d'Histologie à la Faculté

*Nous le remercions d'avoir
bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOEL

Professeur agrégé de la Faculté
Docteur ès-sciences naturelles

*Il nous a confié l'idée de ce
travail et nous a aidé de ses
précieux conseils et de ses encour-
agements. Nous lui exprimons
toute notre gratitude pour son
extrême bienveillance et son ama-
bilité pour nous.*

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Cinq années d'étude sont terminées et avant de clore notre vie d'étudiant c'est pour nous un plaisir d'évoquer des souvenirs.

Dans ce qui est aujourd'hui « l'ancienne Faculté de Médecine » il est un amphithéâtre que nous avons fréquenté avec un plaisir et un intérêt toujours vifs. C'est en effet avec Monsieur le Professeur Policard que nous avons appris, en première année, l'histologie. Les leçons magistrales où il captivait l'attention de l'auditoire ont fait que nous avons conservé de ce Maître bienveillant le meilleur souvenir.

Nous le prions de recevoir nos sentiments de très respectueuse gratitude pour nous avoir permis de venir travailler dans le laboratoire d'histologie et avoir accepté la présidence de cette thèse.

Monsieur le Docteur Noël nous a témoigné depuis le début de nos études médicales la plus grande sollicitude. Il a tous les droits à notre reconnaissance respectueuse non seulement pour la clarté et la simplicité de ses leçons d'embryologie mais aussi pour le dévouement qu'il nous témoigna l'année dernière dans des circonstances si douloureuses.

Monsieur le Docteur J.-F. Martin nous apprit à aimer l'anatomie pathologique et nous a toujours porté le plus affectueux intérêt. Que ce modeste travail lui soit le gage de notre très vive reconnaissance.

Nous devons aussi des remerciements à Monsieur le Docteur Santy qui nous a fourni l'observation originale de cette thèse à laquelle nous regrettons qu'il ne puisse assister comme membre du Jury : à celui de nos Maîtres qui aura bien voulu le remplacer en cette circonstance nous le prions de croire à notre respectueux attachement.

INTRODUCTION

A la séance du 12 Décembre 1929, de la Société de Chirurgie de Lyon, Monsieur le Docteur Santy présentait un jeune malade qui avait subi 25 jours auparavant une splénectomie pour kyste vrai de la rate.

Il confia l'examen histologique de la paroi du kyste et du tissu splénique à Monsieur le Docteur Noël, qui nous conseilla d'en faire le sujet de notre Thèse.

Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant, en effet, d'envisager ce que sont les kystes vrais de la rate par rapport au grand groupe des kystes non parasitaires auxquels ils appartiennent, de mentionner les observations, d'ailleurs peu nombreuses de kystes vrais trouvés dans la littérature, d'étudier en détail au point de vue clinique et anatomo-pathologique le cas rapporté à la Société de Chirurgie de Lyon et d'essayer d'en expliquer la pathogénie en partant des notions embryologiques concernant le développement de la rate.

Telle est la division de notre travail.

POSITION DU PROBLÈME

Tous les auteurs admettent la distinction des kystes de la rate en kystes parasitaires (représentés par la grande classe des kystes à échinocoques) et en kystes non parasitaires. Mais les classifications proposées pour ces derniers sont loin d'être comparables. Il est même curieux de constater le peu d'uniformité que l'on trouve dans les comptes-rendus anatomo-pathologiques concernant les seuls kystes vrais qui nous intéressent ici.

D'après les travaux de Rhamdor et Schmidt, publiés simultanément dans l'année 1894 et d'après ceux de Renggli parus presque à la même date, les kystes non parasitaires de la rate se divisent en kystes petits et multiloculaires, et en gros kystes uniloculaires. Il semble, d'après ces auteurs, que les kystes vrais de la rate appartiennent à cette dernière catégorie.

Helbing et Jamashita, en 1908, ont étudié les kystes non parasitaires de la rate et l'un d'eux s'est attaché à expliquer la formation des kystes vrais en reprenant les hypothèses de Renggli sur lesquelles nous reviendrons.

En 1909, Schalk, dans sa thèse de Strasbourg, classe les kystes non parasitaires, d'après leur contenu, en kystes hémorragiques, séreux, lymphatiques ; mais il

est difficile de se rendre compte de ce que sont pour lui les kystes vrais.

Plus tard, Villard (cité d'après le *Traité de Pathologie chirurgicale*, édité par Masson, 1924) décrit quatre variétés de kystes non parasitaires de la rate :

- Les kystes séreux faux ;
- Les kystes séreux d'origine hématique.
- Les kystes séreux devenus hématiques.
- Les kystes sanguins vrais.

Finkelstein, de Bachou (cité d'après le *Traité de Pathologie chirurgicale*, édité par Masson, en 1924), reprenant la classification de Rhamdor et Schmidt adopte la division suivante :

Petits kystes, en général multiples ; ce sont des kystes séreux purs qui ne se rencontrent que dans les rates présentant des altérations aiguës ou chroniques, et contiennent un liquide citrin, parfois gélatineux, renfermant de l'albumine et de la cholestérine ;

Grands kystes, comprenant :

Les faux kystes consécutifs à des hémorragies péri-spléniques sous-capsulaires ou intraspléniques ; ce sont les kystes traumatiques, caractérisés par l'absence d'épithélium recouvrant la surface interne de la paroi kystique.

Les kystes vrais, avec capsule nettement distincte et paroi interne endothéliale, sont volumineux, en général uniques et uniloculaires, et renfermant rarement du sang pur, plus souvent de la sérosité teintée de sang.

Cette classification semblait définir avec assez d'exac-

titude ce que sont les kystes vrais, mais, en 1926, au Congrès International de Chirurgie de Rome, différents auteurs ont essayé d'envisager cette dernière catégorie par rapport au grand groupe des kystes non parasitaires, de les étudier au point de vue clinique et anatomo-pathologique, d'en expliquer la pathogénie. Ils ont cherché, de plus, à donner une définition aussi précise que possible du kyste vrai et tenté de résoudre ainsi la partie la plus importante du problème que nous nous sommes posés. C'est pourquoi, tout en ne voulant nous occuper que des kystes vrais, nous croyons devoir rapporter brièvement certaines notions essentielles concernant les kystes non parasitaires.

M. le Professeur Patel, mettant à part les kystes dermoïdes (dont on connaît deux cas, l'un d'Andraï, en 1859, qui fut une trouvaille d'autopsie; l'autre, de Kumann, en 1915, qui fut l'objet d'une splénectomie et qui guérit) distingue :

a) *Les kystes multiples* de la rate, sortè de dégénérescence polikystique par lymphangiectasie probable qui peut acquérir un volume assez important pour déterminer une intervention.

b) *Les grands kystes* uni ou multiloculaires, variété la plus fréquente, qui peuvent atteindre un volume considérable et dont le contenu est constitué soit par de la sérosité pure, d'origine lymphatique probable, soit par un liquide sérohématique. Dans ce deuxième cas, il s'agit soit d'angiomes véritables, ce qui est rare, soit de reliquats d'hématomes ou d'hématomes enkystés.

Léotta, de Bari, rapporteur au même Congrès, met-

tant toujours à part les kystes dermoïdes, classe les kystes non parasitaires en :

a) *Kystes hématiques* qui, pour lui, sont généralement uniques et uniloculaires, plus ou moins grands, centraux ou périphériques et contenant soit un liquide brun épais, sorte de coagulum de fibrine, soit des globules rouges ou blancs plus ou moins altérés. La paroi est constituée par du tissu conjonctif jeune ou bien différencié suivant l'époque de formation de kystes, habituellement sans revêtement épithélial, mais parfois aussi tapissé par un épithélium aplati.

b) *Kystes sérohématiques et séreux*, à l'intérieur desquels s'est produit une hémorragie ; ce sont des kystes uniques ou multiples, avec des cavités de grandeur variable, à paroi conjonctive revêtue ordinairement par un épithélium cubique. Le contenu est identique, mais cependant plus clair que celui des kystes hématiques.

c) *Kystes séreux* subdivisés en kystes séreux post-hémorragiques et en kystes séreux multiples. Les premiers, habituellement uniques, peuvent ne pas avoir un contenu nettement séreux, mais un contenu parfaitement limpide ; ils sont le résultat d'un kyste hémorragique, dans lequel la substance colorante du sang a été résorbée et où il s'est formé un revêtement épithélial complet de la paroi ; les seconds, bien différents des premiers, et à propos desquels les opinions varient pour savoir ce que sont en réalité ces kystes séreux multiples.

Enfin, Jentzer, de Genève, également rapporteur au Congrès International de Rome s'est inspiré longuement d'une classification des kystes non parasitaires de la rate

proposée par Fowler, de New-York, basée uniquement sur l'étiologie, à laquelle tous les auteurs se rattachent plus ou moins.

Fowler admet les kystes hématiques, les kystes séreux, mais, d'après lui, il est probable que beaucoup de kystes hématiques sont des hématomes sous-capsulaires. De tels cas présentent ordinairement une histoire de traumatisme ou d'infection aiguë, quoiqu'il n'y ait pas de rapport direct avec les maladies causant l'hypertrophie splénique. Les kystes séreux peuvent provenir secondairement des kystes hémorragiques, les constituants du liquide s'éclaircissant par le dépôt de matières solides en lames sur les parois ; d'autre part, il est possible pour les kystes séreux de devenir, à l'occasion de l'hémorragie, des kystes sanguins. L'hémorragie peut survenir à l'intérieur de la rate et peut être due à la rupture d'un anévrysme d'un vaisseau intrasplénique avec encapsulation secondaire du sang extravasé. La plupart, pour ne pas dire tous, des kystes sanguins et des kystes de dégénérescence peuvent être considérés comme exclus des kystes purs de la rate. Et c'est, partant de là, que Fowler distingue, en 1910, un premier groupe de kystes qu'il appelait les pseudo-kystes, et qui comprenait les kystes traumatiques provenant d'un hématome qui sont ordinairement grands et uniloculaires ; les kystes de dégénérescence provenant d'une rupture ou d'une emboîie artérielle, dans lesquels la pulpe de la rate se nécroserait.

Restent les kystes purs qu'il subdivise en :

Kystes d'inclusion (inclusion du péritoine), inflamma-

toires ou traumatiques, volumineux et uniques, ou petits et multiples, superficiels ou profonds.

Kystes de dilatation (maladie polykystique de la rate) dûs à une dilatation des vaisseaux lymphatiques qui existent dans la rate normale. La paroi des petits kystes n'est pas revêtue ordinairement d'un endothélium, au contraire, la paroi des plus grands, l'est.

L'examen de la paroi interne, pris comme base de classification, n'a pas abouti à des résultats probants. Aschoff croit que le réticulum de la paroi pourrait se transformer en endothélium, l'endothélium des vaisseaux lymphatiques en épithélium cubique ou même stratifié, sans que l'origine des kystes en soit davantage expliquée.

Mais néanmoins, la première partie du problème semble résolue. Nous pouvons, en somme, dire que les kystes séreux purs, les kystes consécutifs à des hémorragies périspléniques, sous-capsulaires ou intraspléniques, ne sont pas des kystes vrais de la rate.

*

* * *

“Les kystes vrais de la rate sont des kystes avec capsule nettement distincte et paroi interne revêtue d'éléments endothéliformes uni ou pluristratifiés. Ce sont des kystes volumineux, en général uniques et uniloculaires, renfermant rarement du sang pur, plus souvent de la sérosité teintée de sang.

Cette définition peut ne pas paraître complète, mais elle est simple et limite par elle-même le cadre de notre sujet. Peu nombreuses en sont les observations recueillies

dans la littérature ; quelques-unes d'ailleurs, apparaissent d'une interprétation douteuse dès qu'on aborde l'examen anatomo-pathologique donné par l'auteur.

A l'occasion de chaque cas nouveau, on a cherché une explication étiologique et pathogénique satisfaisantes. Des faits nouveaux ont chaque fois été interprétés de façon nouvelle. D'ailleurs, nous n'avons retrouvé au cours de nos recherches aucun cas semblable à celui qui fut rapporté à la Société de Chirurgie de Lyon et qui fait aujourd'hui l'objet de ce travail. Et si nous croyons devoir rapporter avec quelques détails deux des observations de kystes vrais de la rate, c'est pour montrer comment les auteurs expliquent la formation de ces kystes en partant des hypothèses émises par Rhamdor, Schmidt, Renggli, et reprises plus tard, en 1908, par Helbing et Jamasthrita, dans leurs thèses. Si quelques-unes des pathogénies semblent pouvoir s'appliquer à certains cas particuliers, aucune ne peut s'appliquer à la généralité des cas.

Quelle est donc la notion qui, si elle n'expliquait pas l'étiologie, pourrait au moins expliquer la pathogénie de ces kystes vrais ?

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

OBSERVATION I

D'après FOWLER

(*Surgery Gynecology and Obstetrics*, tome XI, n° 2,
août 1910, pp. 133 à 137).

La malade, une femme de 22 ans, se présenta au Dr B. F. Curtis, avec l'histoire suivante :

Un an auparavant, elle tomba en arrière d'une hauteur de deux pieds et demi (un mètre). Elle ressentit dans l'hypocondre gauche des douleurs qui disparaissent au bout de 7 mois. Trois mois plus tard encore, elle accoucha de deux jumeaux et, depuis ce temps, elle se plaint d'éprouver la sensation que quelque chose bougeait à chaque mouvement brusque. On fait le diagnostic probable de rein mobile et on conseille une opération. On fit une numération leucocytaire, tandis que la malade était sous l'éther, et on trouva 22.000 leucocytes. Une numération comparative donna 59 % polynucléaires, 41 % lympho-

cytes, gros et petits. Elle se remit sans incident. Voici le compte rendu opératoire. Enorme rate, longueur 20 cm. Plus large aux pôles où elle mesure 11 cm.

L'épaisseur à ce niveau varie entre 6 et 7 cm. La surface est lobulée spécialement aux pôles et il y a de nombreux petits kystes mamelonnant la surface. Au milieu de l'organe, une zone resserrée partage la rate en deux lobes tout à fait distincts.

La capsule s'enroule intacte autour de l'organe. Les bosses des extrémités ont une mince enveloppe, sont projetées en dehors et fluctuantes. La plus grosse a 7 cm. de diamètre. A la ponction, un liquide jaune, légèrement trouble, fut obtenu. La pièce est conservée dans la solution de Kaiserling, après traitement au formol, avant d'y opérer une section longitudinale. La surface de coupe montre que l'organe est entièrement kystique. Les kystes les plus gros sont situés aux pôles. Ils contiennent des masses blanchâtres, homogènes, à demi solides, résultant de la coagulation par le fixateur. Après avoir enlevé les matières gélatiniformes, les gros kystes apparaissent subdivisés. La grosse bosse du pôle supérieur est formée de deux kystes. Le plus petit a une paroi interne lisse, l'autre présente de nombreuses cloisons qui le divisent en de nombreuses loges lui donnant l'apparence d'être formé de plusieurs kystes plus petits. L'intérieur des plus petits kystes est pour la plus grande partie lisse et brillant.

Examen microscopique. — La première coupe montée sur paraffine fut colorée à l'hématoxyline éosine. Ce fragment de tissu ne montra pas de kyste macroscopique. L'aspect général est celui d'une dilatation du tissu

lymphatique. Il y a de nombreux espaces de taille et de forme variées, quelques uns sont tortueux et communiquent entre eux, d'autres sont ronds ou ovales. La paroi est formée d'une délicate membrane de tissu conjonctif bordée en certains endroits de cellules endothéliales, mais en d'autres places il est impossible d'identifier une bordure épithéliale. Le tissu lymphoïde touche directement la membrane dans quelques endroits. On voit, comme contenu, surtout des grands et des petits leucocytes mononucléaires avec une prépondérance des derniers, des débris de fibrine et accessoirement des leucocytes éosinophiles et neutrophiles et, çà et là, des globules rouges. Il y a quelques plages disséminées de cellules rondes qui semblent représenter des corpuscules de Malpighi.

La deuxième coupe intéresse des espaces plus grands qui montrent, en plus de la délicate membrane de tissu conjonctif déjà mentionnée, une bordure de tissu conjonctif qui apparaît plus épaisse que celle des espaces plus petits. La paroi de tissu conjonctif est bordée de cellules épithéliales. Le contenu correspond à de la lymphe. Quant aux cellules hématiques, elles peuvent être rattachées à des hémorragies secondaires. La taille de la tumeur, la présence de très gros kystes va contre l'hypothèse d'une origine par stase lymphatique uniquement.

Il s'agit bien d'un kyste vrai de la rate dont il reste, d'après l'auteur, à expliquer la formation et le développement. Les kystes peuvent être considérés ou comme des lymphangiomes, ou comme dérivant de l'endothélium péritonéal aberrant, ou comme provenant de la rupture

de la capsule splénique avec ultérieurement projection de la pulpe et formation du kyste. Fink fut le premier à reconnaître la vraie relation avec le système lymphatique et décrivit deux cas. Renggli, dès 1892, a voulu expliquer pourquoi la paroi du tissu conjonctif était recouverte d'un épithélium d'épaisseur variable, épithélium régulier, unistratifié, cubique parfois. Il croyait que, par suite de la fusion des surfaces de prolifération due à des processus inflammatoires, l'endothélium est saisi et dans les points où ces surfaces ont été enfoncées dans le tissu splénique, il pousse et se développe avec énergie et forme un kyste ; ce dernier se trouve alors au fond du parenchyme. Il considérait que la couche simple de cellules épithéliales cubiques bordant les kystes est la même que celle qui compose le péritoine si ce n'est que l'endothélium péritonéal s'est aplati sous la pression des organes voisins. Il plaçait l'origine de ces kystes à la période embryologique où l'endothélium de la cavité péritonéale se présente avec ses caractères cubiques primitifs. Et l'auteur, après avoir rapidement exposé les critiques de quelques auteurs au sujet de l'hypothèse formulée par Renggli, se demande s'il doit se rallier à l'hypothèse soutenue par Aschoff, à savoir que la forme de la bordure épithéliale ne prouve pas son origine péritonéale comme le voulait Renggli et que le réticulum pouvait se transformer en endothélium, l'endothélium des vaisseaux lymphatiques en épithélium cubique stratifié même sans que l'origine des kystes soit vraiment expliquée.

Fowler reprend ensuite l'hypothèse de Beneke et de son élève Rhamdor qui eux, admettent que le kyste proviendrait de la rupture de la capsule splénique à tra-

vers laquelle le tissu splénique s'avance. Ainsi désignées, les hernies du tissu splénique s'échappent entre des plaques voisines de parenchyme, montrent des tendances à croître librement et à former des cavités kystiques. Mais là encore les cellules épithéliales bordant le kyste sont identiques à l'endothélium péritonéal. Et repoussant enfin l'hypothèse d'une origine par stase lymphatique uniquement (et cela en raison de l'existence des deux gros kystes et du volume exagéré de la tumeur) l'auteur termine ainsi : « Pour expliquer le développement de la tumeur, on peut la considérer comme provenant de cellules embryonnaires qui se sont mal placées. Ranvier et d'autres ont prouvé sur des animaux de telles échappées ou placement défectueux dans la vie fœtale ». Et la conclusion de Fowler semble être que ces cellules embryonnaires qui se sont mal placées peuvent être douées, à un moment donné, et sous l'influence d'une cause indéterminée, de pouvoirs exceptionnels de prolifération et peuvent donner lieu à une croissance autonome, c'est-à-dire à un kyste vrai.

On peut, à notre avis, reprocher à Fowler de n'avoir pas donné de détails suffisamment précis, sinon sur la paroi conjonctive, du moins sur la morphologie des cellules épithéliales qui bordent cette paroi. Mais le mérite lui reste d'avoir montré la nécessité de chercher dans l'étude de l'embryologie de la rate les notions essentielles permettant d'expliquer la pathogénie des kystes vrais.

OBSERVATION II

d'après LAMBERT A. S.

(*Annales of Surgery*, tome 69, n° 1, 1919, pp. 15-20).

Il s'agit d'une femme de 34 ans, qui entre pour douleurs épigastriques avec perte de poids et affaiblissement. On se trouve en présence d'un kyste nettement séparé de la pulpe splénique et contenant un liquide clair, ambré, épais et glaireux.

« Histologiquement, on trouve une paroi de tissu conjonctif recouverte de *cellules conjonctives mortifiées*, la plupart de forme ellipsoïde. Par place, les *cellules épithéliales* ont une forme irrégulière et une disposition variable, tantôt semées en une sorte de mosaïque, tantôt séparées les unes des autres. Les noyaux et les corps cellulaires prennent très fortement les colorants ».

L'auteur pense qu'il s'agit de la transformation kystique d'un infractus splénique qui, dans le cas particulier, se serait produit au moment d'un traumatisme subi par la malade douze ans avant l'opération.

Cette interprétation nous paraît douteuse, car, en admettant la réalité du traumatisme, celui-ci remonte à une période assez éloignée (12 ans) du moment où la malade a commencé à souffrir. De plus, comment expliquer l'existence d'un revêtement épithélial dans un kyste d'origine traumatique.

Il est à peine nécessaire de souligner l'imprécision, pour ne pas dire plus des termes (soulignés par nous en

italiques) utilisés dans le compte rendu histologique reproduit textuellement. En somme, il s'agit peut-être là, d'un cas voisin du nôtre, mais rien ne permet de l'affirmer.

OBSERVATION III

d'après JENTZER, de Genève

(VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Rome, 1926).

Le 6 mai 1922, nous envoyons dans notre service une malade âgée de 28 ans, avec le diagnostic de tumeur abdominale.

En septembre 1917, la malade a fait un séjour à la Clinique chirurgicale (Professeur Krummer). Le 20 octobre 1917, elle ressent brusquement des douleurs en coups de ciseaux dans la fosse iliaque droite. La malade est obligée de se coucher. Le lendemain, elle se lève, elle n'a plus de douleurs, mais elle éprouve un fort vertige et tombe à terre. La malade n'a jamais subi de traumatisme sur l'abdomen. Le 1^{er} décembre 1917, la malade a une nouvelle crise nocturne. Point de Mac Burney non douloureux. La cystoscopie et le sondage des uretères ne relèvent rien de pathologique. Le 14 décembre 1917, on radioscopie la malade, après lui avoir fait prendre de la bouillie barytée et on constate un estomac mobile, hypotonique, très déplacé à droite, ce qui prouve que la tumeur de la rate existait déjà à cette époque. On sent, en effet, une rate augmentée de volume qui arrive au niveau de la dixième

côte non palpable, cependant résistance pathologique et sensibilité à la pression. Rien ailleurs. Le sang est examiné : globules rouges, 4.110.000 ; globules blancs, 6.825 ; neutrophiles, 78 ; éosinophiles, 0 ; lymphocytes, 19 ; monocytes, 3.

En mars 1918, la malade subit une résection partielle bilatérale pour ovarite scléro-kystique. Mariée en 1918, elle n'a eu ni enfant, ni fausses couches. Mais elle constate que la grosseur dans l'hypocondre gauche remarquée déjà en 1917, augmente progressivement de volume. Cette tuméfaction ne la gêne nullement ; elle ne ressent ni troubles ni vertiges. En avril 1922, la malade cependant commence à s'inquiéter de sa tumeur, parce qu'elle la gêne à la marche et à la flexion du tronc. Elle est facilement essoufflée ; on ne constate pas de lésions pulmonaires. Ce sont ces symptômes qui l'amènent au Docteur Jentzer, qui l'envoie à l'Hôpital cantonal le 6 mai 1922.

Cliniquement, on se trouve en présence d'une grande tumeur lisse, non douloureuse, élastique, occupant tout l'hypocondre gauche. L'estomac est normal, mais fortement repoussé à droite. Le 17 mai 1922, quelques minutes avant l'opération, ponction exploratrice du kyste de la rate. On retire 10 cc³ de liquide sans aucune difficulté. Il est foncé et inodore. Au microscope, on constate des globules rouges dégénérés et normaux, ainsi que des cristaux de cholestérine. Sang du 7 mai 1922 : Globules rouges, 3.800.000 ; globules blancs, 5.600 ; hémoglobine, 10 % ; neutrophiles, 77 ; lymphocytes, 16 ; monocytes, 7.

On fait une incision médiane et latérale gauche comme pour la vésicule biliaire (Kehr). On tombe sur une tu-

meur grosse comme une volumineuse tête d'adulte, très tendue, de couleur violacée, occupant toute la région de la rate adhérente au diaphragme gauche. On essaie d'extirper la tumeur sans incision du côté, mais vu le volume de celle-ci, on résèque les deux dernières côtes. En coupant le ligament phrénocolique, on arrive à dégager le bord supérieur de la tumeur que l'on détache à coups de ciseaux du diaphragme. La tumeur libérée, on place les grandes pinces au niveau du hile de la rate et on sectionne le pédicule en prenant un soin particulier de l'artère splénique qu'on ligature séparément à la soie.

On constate en outre quelques adhérences intestinales que l'on sectionne facilement. Fermeture des différents plans. Pansement compressif. La tumeur pèse 3.500 gr.

Suites opératoires relativement bonnes, malgré quelques petits incidents.

Le 17 juin, la malade sort guérie, et le 21 avril 1925, elle accouche d'un enfant normal à la Maternité de Genève.

Examen anatomo-pathologique. — Rate en dégénérescence kystique avec une grande cavité de 2.900 cc³ de volume. La paroi du kyste est formée par les tissus de la rate modifiés. L'épaisseur atteint, en certains points, 15 millimètres, mais ne dépasse pas le plus souvent 1 millimètre. Par endroits, la paroi du grand kyste est plus ou moins régulière.

Au microscope, la capsule de la rate est, de façon générale, uniformément large, non épaissie, mais un peu étirée par places. A d'autres endroits, elle présente sur son côté externe des adhérences lâches conjonctives.

Dans d'autres coupes, par contre, on a de l'épithélium péritonéal parfaitement bien conservé.

Le tissu splénique conservé montre des follicules en grand nombre, on en compte jusqu'à 5 par champs, un certain nombre présentent nettement des centres germinatifs, les trabécules parcourent les endroits amincis.

La pulpe est d'une façon générale anémiée. La réaction au fer est négative. On trouve de nombreuses fentes vasculaires qui augmentent en nombre du côté du kyste. Ces vaisseaux dont la lumière est nettement dessinée sont en général vides. A divers endroits, la pulpe apparaît comme aplatie et comprimée avec des traînées atrophiques. Là où la paroi est mince, les capillaires se dirigent la plupart du temps dans le sens de la surface.

La paroi du kyste est formée par des lamelles de tissu conjonctif de différentes épaisseurs ; en partie elle est mince, à d'autres endroits elle paraît plus épaisse par l'apparition des trabécules. Les lamelles se composent de faisceaux collagènes trapus, à noyaux rares ; dans la plupart des coupes, on reconnaît à l'intérieur de la paroi un *revêtement épithélial* bien développé. On ne peut y déceler des fibres élastiques.

De petits kystes existent. Ils présentent une paroi conjonctive tapissée du côté intérieur par une couche de tissu plus riche en noyaux, formant un large syncytium endothélial. Cette couche se colore au Van Giesen, en une teinte jaunâtre contrastant avec le rouge foncé de la couche conjonctive.

Et l'auteur ajoute, comme conclusion, que la composition du sang ne paraît pas être modifiée du fait de l'apparition de la tumeur kystique, que le traitement qui

s'impose est la splénectomie et que cette dernière n'a troublé en rien un accouchement subséquent.

Quant à l'étiologie et à la pathogénie de ce kyste, elles restent, d'après l'auteur, très obscures, à moins que l'on admette la conception réticulo-endothéliale, c'est-à-dire l'hypothèse de Renggli. Ici, Jentzer ne parle pas de cellules embryonnaires qui se seraient développées à un moment donné. Il rapporte le cas d'un kyste vrai. Mais pour lui, le problème reste entier quant à son étiologie et à sa pathogénie.

OBSERVATION IV

d'après NOVAK

(*Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. 45, n° 5, nov. 1927, p. 586, d'après *Journal de Chirurgie*, 1927).

Il s'agit d'une femme de 22 ans, se présentant avec une énorme tumeur de l'hypocondre gauche. Il s'agit d'une rate kystique. La masse a un volume de $28 \times 14 \times 14$ cm³ et pèse 1.784 grammes.

Au microscope, la paroi du kyste se montre constituée par une couche de tissu conjonctif fibreux hyalin par places ; çà et là, elle est recouverte par une couche unique d'épithélium cubique bas. Là où le kyste est mince, il n'y a pas trace d'hémorragies, mais dans les portions épaissies on trouve un amas considérable de sang entre les diverses couches de la paroi, ce qui, en dépit de tout antécédent, permet à l'auteur de conclure à une origine traumatique.

Ici encore, l'origine traumatique n'explique pas la présence d'un épithélium cubique bas. Peut-être s'agit-il d'un kyste plus ou moins analogue à notre cas personnel ; c'est à ce titre que nous avons rapporté cette observation.

OBSERVATION ORIGINALE

SANTY. — (*Lyon Chirurgical*, janvier-février 1930).

L'observation concerne un jeune malade présenté par Santy à la Société de Chirurgie de Lyon 25 jours après avoir subi une splénectomie pour kyste vrai de la rate. — Voici son histoire :

Garçon de 15 ans, originaire de la région de Trévoux, envoyé à Santy au début de juillet 1929, par un médecin, pour une splénomégatie. Il s'agit d'un enfant de taille et de corpulence très inférieures à celles de son âge. D'aspect chétif amaigri, avec un faciès cependant coloré, mais dont l'aspect est un peu vieillot.

Cet enfant, malgré ces caractéristiques est assez robuste, travaille aux champs et n'a jamais fait de grosse maladie. Depuis quelques semaines, sa famille a remarqué une saillie anormale de l'hypocondre gauche dont le volume a motivé la consultation médicale.

L'examen révèle immédiatement l'existence d'une masse très volumineuse de l'hypocondre gauche qui soulève fortement la paroi antéro-latérale de l'abdomen et déforme très manifestement la base du thorax en entraî-

nant la formation d'une voussure très accentuée des côtes inférieures.

La palpation de cette tumeur trahit aussitôt son origine splénique, un bord tranchant incontestable, coupé d'incisures, permet d'affirmer qu'il s'agit d'une rate énorme.

Le volume est tel que toute la moitié gauche de l'abdomen de la fosse iliaque à la coupole diaphragmatique, que l'on devine soulevée en dépassant l'ombilic sur la ligne médiane, est occupée et déformée par cette énorme rate.

Lorsque l'enfant est étendu sur une table, cette masse s'impose à l'œil de façon telle qu'elle paraît constituer les $\frac{2}{3}$ du volume abdominal.

La consistance en est ferme, régulière, sans saillies ni reliefs anormaux et la forme de la rate semble assez bien respectée. On fait donc procéder d'emblée à un examen approfondi du sang :

Globules rouges : 4.526.000.

Globules blancs : 8.944.

Formule leucocytaire :

A peu près normale avec, cependant, une forte proportion de lymphocytes.

20 pour 55 polynucléaires.

On ne trouve ni myélocytes ni cellules anormales.

Malgré cette formule sanguine normale, on décide de faire faire de la radiothérapie splénique.

Pendant trois semaines, entre août et septembre, la région splénique reçoit des doses répétées de rayons à la dose usitée dans le traitement des leucémies myéloïdes.

Ce traitement n'amène aucune modification du volume de la tumeur, il semble cependant que la consistance soit légèrement modifiée et que, un peu moins ferme, la tumeur donne maintenant l'impression d'être kystique, rénitente, avec un peu de flot.

Quant à la formule sanguine, elle n'est absolument pas modifiée. Il devient évident qu'aucune autre thérapeutique que l'ablation ne peut être de mise et on décide la splénectomie.

Le 5 novembre 1929, l'intervention est pratiquée sous anesthésie à l'éther.

Il s'agissait d'un enfant malingre, de petite taille, et la tumeur à enlever était d'un volume important en soi, mais surtout si on le comparait à celui de l'abdomen du malade. Il fallait donc utiliser une voie d'accès qui permit une liberté assez grande de mouvements.

Incision de Lecène et Deniker partant à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, pour se diriger vers le neuvième espace intercostal gauche. Il est aussitôt évident que l'ouverture ainsi créée est insuffisante. On l'agrandit en dépassant la ligne médiane et en sectionnant la moitié du muscle grand droit du côté droit. En outre, on pénètre dans le neuvième espace intercostal ; au cours de cette dernière manœuvre, la plèvre est intéressée mais oblitérée aussitôt.

En explorant ce que l'on voit de la tumeur, on a la sensation qu'il s'agit d'un kyste développé dans le bord postérieur de la rate, refoulant le hile et le pédicule en avant.

On a la chance, en explorant ce hile, de trouver un énorme pédicule peu étalé, du volume du pouce, dont la

ligature et la section se fait sans incident. On recherche alors minutieusement l'existence possible d'un pédicule secondaire qu'on ne trouve pas. Reste à luxer au dehors cette masse que la main libre assez facilement de la coupole diaphragmatique, mais que son volume ne permet pas d'extérioriser, deux aides soulevant très fortement le rebord costal et un coussin lombaire permettant de cambrer le corps de l'enfant, on parvient enfin à extérioriser la rate sans la déchirer.

L'hémostase complémentaire est très simple et la longue incision peut être suturée sans drainage.

La masse enlevée pèse 2 kil. 700, c'est une sorte de sphère à peu près régulière, qui porte cependant comme une sorte de crête suivant un de ses grands diamètres, crête constituée par le bord antérieur de la rate. La hauteur est de 19 cm., la largeur est de 15 cm. La circonférence transversale mesure 45 cm., la verticale 50 cm.

Ouverte, la pièce se montre entièrement constituée par un kyste à paroi assez épaisse, à contenu hématique foncé rendu chatoyant par des paillettes de cholestérine. La face profonde de la paroi du kyste a un aspect extrêmement curieux rappelant celui de certains troncs de palmiers sur lesquels les insertions des feuilles laissent des impressions de forme losangique, régulièrement disposées en creux. Toute la surface est ainsi régulièrement constituée de dépressions tranchant en rouge plus foncé sur le fond un peu plus pâle de la paroi du kyste. Il ne subsistait comme trace splénique que le bord antérieur ayant l'aspect et la consistance d'une pulpe splénique plus ferme, plus scléreuse que normalement.

Une partie de la pièce est envoyée au laboratoire d'his-

tologie et nous donnerons plus loin le résultat de l'examen histologique de la paroi du kyste et du tissu splénique fait par M. le Docteur Noël.

Quant à l'opération elle-même, deux points sont à mettre déjà en lumière :

a) L'incision de Lecène a le gros avantage de permettre un accroissement de dimensions dans les deux sens; tout d'abord en dépassant la ligne médiane pour se porter sur le grand droit du côté opposé et même dans l'espace intercostal interne car la blessure pleurale est certainement moins grave qu'une faute d'hémostase tenant à un jour insuffisant.

Chez cet enfant, il y a eu pneumothorax chirurgical à la suite de la moucheture pleurale, il a été très bien supporté et n'a causé aucun trouble, ni pendant l'intervention, ni dans les suites opératoires.

b) Le second point très important de la technique de Lecène est la ligature première du pédicule. Elle n'est pas toujours réalisable, ici elle a été particulièrement simple et a grandement aidé à la réussite opératoire.

L'examen histologique de la paroi du kyste et du tissu splénique est fort intéressant par ses résultats.

I. *Rate*. — Le tissu splénique présente :

a) Une hyperplasie nette des éléments de la trame réticulo endothéliale avec diminution notable des éléments mobiles.

b) Un épaissement considérable des parois vasculaires. Ces lésions sont banales dans tout tissu lymphoïde irradié.

-II. *Paroi du Kyste.* — La paroi est constituée de dehors en dedans :

a) Par une lame fibreuse très épaisse et en général très dense disposée en trois couches. Une couche extérieure longitudinale, une couche interne également longitudinale et une couche moyenne plexiforme.

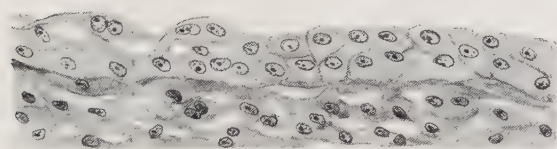
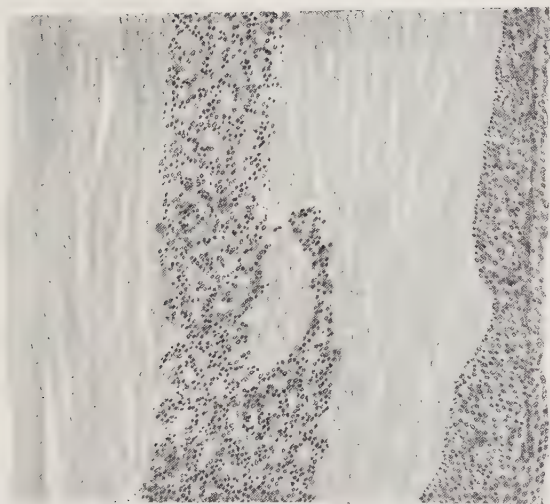
Au niveau de la limite entre les couches externe et moyenne existent des nappes d'éléments cellulaires de type lymphoïde englobés dans un réticulum. Il semble qu'il s'agisse là de tissu splénique inclus.

b) Sur sa face interne la lame fibreuse est recouverte par un dispositif cellulaire d'allure épithéliale formant un revêtement discontinu. Dans les points où il offre son maximum de complexité ce revêtement présente la structure suivante :

c) En dehors une ou deux rangées de cellules à protoplasme acidophile tassées les unes contre les autres.

d) En dedans une rangée de cellules superficielles volumineuses, à grand axe longitudinal, passant en pont sur les éléments sous-jacents auxquels elles sont reliées par leurs extrémités plus ou moins effilées qui s'insinuent dans les intervalles des cellules des rangées sous-jacentes. Les cellules superficielles offrent tout à fait l'aspect des éléments dits « en pavés » que l'on rencontre dans les voies excrétrices wolffiennes, leur pôle apical présente par endroits une différenciation en brosse.

Au-dessous de cet épithélium pluristratifié on rencontre par places une infiltration du tissu fibreux, devenu aréolaire, par des éléments migrants divers.



ROYER, GED.

Quelle est la signification de cette formation? Une réponse catégorique est fort difficile à donner. Origine endothéliale? Il ne s'agit pas de vaisseaux ni de travées de la pulpe splénique à revêtement endothéliforme modifié. On se trouve en présence d'un épithélium pluristratifié à trois couches dont les cellules superficielles remarquables par leur forme et leur disposition rappellent de très près le revêtement des édifications wolffiennes.

ESSAI D'INTERPRÉTATION EMBRYOLOGIQUE

Dans les observations recueillies dans la littérature nous avons vu les auteurs passer successivement en revue les principales théories se rapportant à la pathogénie des kystes non parasitaires ; on a cherché dans chaque cas une explication étiologique satisfaisante. Pour les uns, les kystes sont dus à la transformation d'un hématome provoqué par rupture traumatique ou spontanée d'un vaisseau de la rate : les parties solides du sang se déposent en couches superposées sur les parois, le liquide clair formant le contenu du kyste. Mais là, point n'est question du revêtement épithélial qui borde la paroi de tissu conjonctif du kyste.

Pour d'autres il s'agit de l'évolution d'un lymphangiome ou d'un ramollissement localisé du parenchyme splénique consécutif à l'occlusion d'un vaisseau dégénéré, ou bien encore de la rupture de la capsule, avec protrusion de la pulpe et fermeture de la cavité ainsi produite et développement d'un kyste.

Pour d'autres enfin, les kystes vrais seraient dus à une invagination de l'endothélium péritonéal qui évolue à un moment donné et constitue le point de départ de la formation d'un kyste. La couche simple de cellules épithéliales cubiques bordant les kystes est la même que celle qui compose le péritoine si ce n'est que l'endothélium péritonéal s'est aplati sous la pression des organes voisins. Et l'origine de ces kystes remonte à la période embryologique où l'endothélium de la cavité péritonéale se présente avec ses caractères cubiques primitifs. Cette dernière explication est parfaitement acceptable et bien qu'encore hypothétique c'est à elle, comme on va le voir, que nous nous rattachons, le cas observé par nous fournissant une preuve à notre avis, et qui manquait jusqu'à présent de la réalité de cette manière de voir. Fowler disait fort bien, après avoir passé en revue les hypothèses de Renggli, de Beneke, de Rhamdor et Schmidt : « La tumeur peut être considérée comme provenant de cellules embryonnaires qui se sont mal placées et qui si elles sont douées de pouvoirs exceptionnels de prolifération peuvent donner lieu à une telle croissance autonome. »

Cette pathogénie doit selon nous s'appliquer à l'observation originale rapportée par Santy à la Société de Chirurgie de Lyon et dont l'examen histologique nous a permis de décrire avec une très grande exactitude et d'une façon complète le revêtement épithélial qui borde la paroi du kyste.

Nous allons essayer maintenant de montrer pourquoi ce kyste vrai de la rate, dont nous n'avons retrouvé nulle part le semblable dans la littérature, possède une paroi

conjonctive bordée d'un épithélium pluristratifié à trois couches dont les cellules les plus superficielles, remarquables par leur forme et leur disposition, rappellent de très près le revêtement caractéristique des organes d'origine wolffienne. La raison de cette formation épithéliale particulière repose uniquement sur l'embryologie de la rate.

Mais avant d'aborder cette question nous croyons utile de rappeler brièvement la structure histologique de l'organe qui nous occupe.

Comme on le sait, il existe deux enveloppes et un tissu propre. L'enveloppe séreuse, dépendance du péritoine, entoure la rate dans la plus grande partie de son étendue. Elle est formée de deux couches : a) une couche superficielle de nature épithéliale formée par des cellules aplaties minces transparentes à contours polygonaux disposées sur une seule rangée ; leurs bords très irréguliers sont tantôt rectilignes, tantôt sinueux et chacune de ces cellules présente soit à son centre soit sur un point plus ou moins rapproché de ses bords un noyau ovalaire. Au milieu des grandes cellules endothéliales on trouve de loin en loin d'autres cellules beaucoup plus petites arrondies ou ovalaires isolées ou groupées, cellules différant par leurs formes et leurs dimensions du fait qu'elles sont à un stade évolutif différent. b) une couche conjonctive fort mince dont la face superficielle sert de base à l'endothélium ; elle est formée de fibres conjonctives et de rares fibres élastiques.

L'enveloppe fibreuse sous-jacente à la précédente entoure complètement l'organe ; elle se montre constituée par des fibres conjonctives avec quelques fibres élastiques.

Quant au tissu propre de la rate il se loge dans les aréoles formées par les prolongements trabéculaires qui se détachent de l'enveloppe fibreuse, constituant : 1°) la pulpe blanche représentée par les corpuscules de Malpighi ; 2°) la pulpe splénique proprement dite ou pulpe rouge qui remplit tout l'intervalle que laissent entre eux les travées conjonctives, les vaisseaux de gros calibre, les corpuscules de Malpighi. Elle comprend des vaisseaux sanguins et des éléments cellulaires libres se ramenant aux trois groupes suivants : groupe lymphoïde, groupe hématique, érythrocytes, le tout renfermé dans les mailles du réticulum pulpaire.

Pour Kolliker, Kuss, Laguesse le réticulum est exclusivement formé par des cellules conjonctives à prolongements ramifiés et anastomosés, ces derniers constituant les travées du réticulum ; quant aux noyaux des cellules conjonctives ils seraient situés aux points nodaux.

Pour d'autres Ranvier, Renaut, les travées du réticulum sont formées par du tissu conjonctif en faisceaux très fins et revêtus çà et là sur leur face libre par des cellules endothéliales.

De ces deux opinions la dernière est celle qui tend à prévaloir aujourd'hui parmi les histologistes.

Voyons maintenant quelle est l'origine de ces éléments. Au début du développement embryonnaire, l'endoderme est directement appliqué contre la chorde dorsale ; plus tard, une lame mésodermique s'insinue, de chaque côté du corps, entre l'aorte primitive et l'endoderme. Ces deux lames s'avancent régulièrement l'une vers l'autre et arrivées sur la ligne médiane, au devant de la chorde, elles se soudent, formant la suture mésen-

térique. Cette dernière, une fois achevée, engendre une lame mésodermique plus ou moins étendue qui rattache l'intestin au rachis ; c'est le mésentère vrai ou dorsal. Ce dernier s'étend depuis le cardia en haut jusque vers la partie terminale du gros intestin, mais, en plusieurs points, il peut rester très court, tandis qu'il atteint ailleurs des dimensions considérables. Il est très développé au niveau de l'estomac où il forme le mésogastre postérieur.

La rate occupe le bord libre de ce dernier. Elle est reconnaissable sur l'embryon du 38^e jour, d'après Robin, et même plus tôt au stade de 7^{mm}, d'après His. Pour expliquer son origine des auteurs comme Kuppfer estiment que l'ébauche splénique résulte de la dissociation d'une partie des bourgeons pancréatiques en voie d'accroissement ; elle proviendrait donc de l'épithélium intestinal ; d'autres comme Maurer arrivent à cette conclusion que certaines cellules de l'épithélium intestinal émigrent le long des vaisseaux mésentériques et s'accumulent près de l'estomac pour constituer la rate. Mais les premiers ne parlent que des recherches faites chez l'Esturgeon, les seconds de celles faites chez les Batraciens. Ces explications sont-elles valables pour l'embryon humain ? Il semble que non du moins d'après les recherches beaucoup plus approfondies faites par Laguesse et Tonkoff.

En 1891, Laguesse dans son travail sur le « tissu splénique et son développement », émet l'opinion que l'ébauche de la rate paraît sous la forme d'un foyer mésenchymateux condensé au niveau du mésogastre postérieur. L'épithélium qui forme le mésoderme viscéral et qui ta-

pisser la face externe du tube digestif est d'ailleurs probablement le point de départ de ce foyer mésenchymateux.

D'après les observations de Laguesse, qui ont porté d'abord sur les Poissons osseux, le développement de l'ébauche splénique se fait selon un schéma applicable aux Vertébrés supérieurs. Le rudiment de la rate est d'abord formé par un amas de cellules mésenchymateuses étoilées disposées en réseau. Dans les mailles de ce réseau s'ouvre un rameau de la veine intestinale c'est-à-dire un affluent de la veine porte. Des artères pénètrent seulement ensuite dans ce rudiment. La rate est donc, à cette époque, un diverticule réticulé et caverneux du système porte ; c'est un endroit où les mailles du mésenchyme continuent la lumière des vaisseaux. Il résulte de ce mode de développement que les cellules du réseau qui limitent les mailles du mésenchyme peuvent être indifféremment considérées comme des cellules conjonctives ou comme un endothélium vasculaire imparfait et incomplet. Mais ces mailles ne sont point vides. Elles renferment des éléments mésenchymateux libres, des globules blancs. Avec le réticulum qui limite les mailles, ces globules libres forment les deux éléments d'un tissu lymphoïde véritable, qui est la pulpe blanche de la rate. Au début le tissu lymphoïde est encombré partout dans toute l'étendue de la rate par des éléments libres analogues à des globules blancs. Plus tard, l'ouverture des vaisseaux dans les cavités du réticulum splénique et l'inondation de ces cavités ont deux conséquences : balayer les globules blancs qui encombrèrent les mailles du réseau, amener les globules rouges qui les remplissent désormais. La pulpe blanche se transforme ainsi en pulpe

rouge. Ainsi donc le réticulum splénique est d'abord formé de véritables cellules anastomosées par leurs prolongements en un réseau. Les progrès du développement font disparaître la structure cellulaire de ce réseau qui se durcit et se modifie chimiquement devenant ainsi un système de travées dont la nature cellulaire ne peut plus être décelée. De même, à partir des éléments libres improprement et vaguement qualifiés de globules blancs se forment des globules blancs parfaits de diverses variétés.

En 1899, Renaut reprend la question. Après avoir passé en revue toutes les hypothèses émises par Kupffer, Maurer, il reprenait en détail l'opinion de Laguesse l'admet bien qu'imprécise, s'appuie sur elle, mais note « *l'indigence des données existant sur cette question à l'égard des vertébrés supérieurs* ».

En 1900, Tonkoff fait paraître un article sur le « Développement de la rate chez les Amniotes » et c'est le chapitre se rapportant à l'embryon humain que nous allons exposer maintenant aussi brièvement que possible mais assez clairement car il est d'un grand intérêt pour nous.

La première observation se rapporte à un embryon de 25 à 27 jours dont la taille est de 8 mm. L'épaisseur de la coupe colorée à l'hématoxyline éosine est de 20 μ . Les pancréas dorsal et ventral déjà ébauchés ne sont pas encore réunis ensemble. Le mésentère dorsal de l'estomac sur une coupe transversale apparaît court et épais en position intermédiaire entre ce dernier et le duodénum. L'épithélium coelomique viscéral est notablement épaissi et recouvre à gauche le duodénum et l'estomac ainsi que la moitié du mésentère dorsal à ce niveau et est constitué

par trois ou quatre rangées de noyaux. La limite entre l'épithélium épaissi et le mésenchyme est tantôt bien nette, tantôt les tissus sont confondus les uns avec les autres, l'épithélium coelomique est épaissi dans l'intervalle du côté droit de l'estomac au niveau du mésentère dorsal (fig. 1).

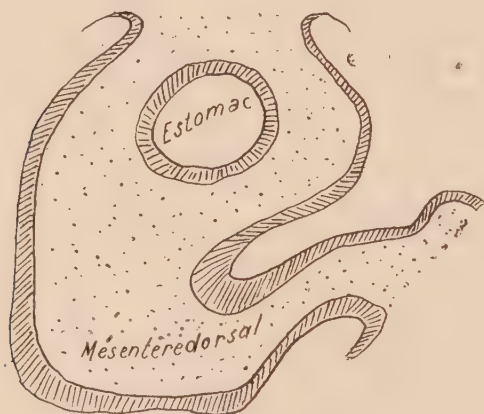


FIG. 1.

(d'après la fig. 4 de l'article de W. Tonkoff).

La deuxième observation se rapporte à un embryon de 30 à 31 jours dont la taille est de 9 mm. L'épaisseur de la coupe colorée au borax carmin est de 15 μ . Le mésentère dorsal de l'estomac est notablement allongé dans la direction dorso-ventrale. Il apparaît sur 25 coupes différentes (épaisseur totale 375 μ) comme une dilatation qui avance progressivement dans le péritoine sans toutefois dépasser le niveau de ce dernier. L'épithélium coelomique viscéral là où il passe de l'estomac sur la face gauche du mésentère dorsal devient de cubique cylindri-

que. Là où l'épithélium coelomique recouvre l'épaississement déjà mentionné du mésentère dorsal la limite entre lui et le mésenchyme est difficile à distinguer.

La troisième observation se rapporte à un embryon de 32 à 33 jours dont la taille est de 11 mm. 5. L'épaisseur

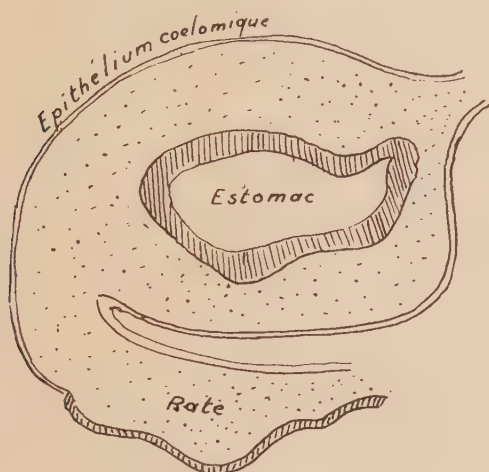


FIG. 2.

(d'après la fig. 5 de l'article de W. Tonkoff).

de la coupe colorée à l'alun carmin est de 20 μ . Sur 20 coupes (épaisseur totale de 400 μ) se trouve une dilatation du mésentère dorsal de l'estomac (fig. 2). Le tissu de cette dilatation ne se distingue en rien du mésenchyme que l'endoderme de l'estomac sur les coupes considérées entoure. Mais sur quelques coupes, on peut remarquer qu'à la partie centrale du renflement le tissu présente une plus grande épaisseur, mais en général le tissu qui constitue l'épaississement mésentérique est formé par

des cellules avec un protoplasma très peu dense et un noyau. Les noyaux sont le plus souvent ronds ou légèrement allongés. L'épithélium coelomique viscéral de la face ventrale de l'épaississement est formé d'une seule couche basale. L'épithélium de la face dorsale est constitué de plusieurs rangées de noyaux (2 ou 3). Ces derniers paraissent souvent allongés avec leur grand diamètre perpendiculaire à la surface de l'épithélium.

La limite entre cet épithélium coelomique épaissi et le mésenchyme voisin n'est pas partout également marquée. Il y a des endroits où les cellules du mésenchyme et de l'épithélium coelomique se confondent les unes avec les autres. A la partie caudale de l'épaississement, le pancréas dorsal apparaît et ses canaux glandulaires se détachent bien du mésenchyme.

La quatrième observation se rapporte à un embryon de 42 à 45 jours dont la taille est de 19 mm. L'épaisseur de la coupe colorée à l'hématine est de 20 μ . La rate apparaît sur une étendue de 36 coupes (épaisseur totale 720 μ). L'extrémité caudale de celle-ci apparaît sur une coupe transversale comme une saillie triangulaire située sur la paroi de l'estomac au niveau de l'insertion du mésentère dorsal lequel à ce stade est déjà notablement déployé dans la direction dorso-ventrale et est très mince. A ce niveau, le tissu de la rate se continue sans transition nette avec le mésenchyme de la paroi gastrique. Sur toute sa surface libre la rate est recouverte d'un épithélium coelomique à une seule couche de cellules qui se distingue bien du tissu de la rate. Ce dernier est constitué par des cellules en couches serrées avec des noyaux

ronds, sans limite avec le mésenchyme du mésentère et de la paroi intestinale qui se distingue seulement par un très petit nombre de cellules rondes.

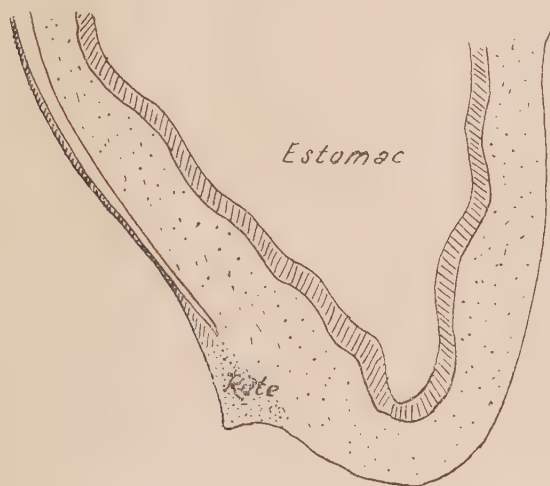


FIG. 3.

(d'après la fig. 6 de l'article de W. Tonkoff).

La cinquième observation se rapporte à un embryon de 45 à 47 jours dont la taille est de 20 mm. L'épaississement de la coupe colorée à l'hématoxyline éosine est de 20 μ . La rate apparaît sur 50 coupes (épaisseur totale 1 mm.) comme un corps qui a des formes différentes, Sur des coupes transversales (voir fig. 3, 4, 5). L'extrémité craniale de la rate est reliée avec la paroi de l'estomac (fig. 3), du côté caudal la rate se trouve sur le mésentère dorsal de l'estomac (fig. 4).

A ce stade, le tissu de la rate présente déjà des différences importantes avec le tissu de mésenchyme voisin du mésentère. Il y a là des cellules plus épaisses et la plupart de celles-ci sont rondes avec un noyau nettement coloré (fig. 4). Parfois pas de limites nettes entre le tissu de la rate et le tissu du mésenchyme et le plus souvent ces deux tissus se confondent sur de nombreuses coupes. Un épithélium coelomique à une seule couche de cellules recouvre la rate dont le tissu est bien limité.

La sixième observation se rapporte à un embryon de 62 à 63 jours. L'épaisseur de la coupe colorée à l'hématoxyline est de 20 μ . Sur 56 coupes, la rate se trouve dans l'espace compris entre l'estomac, le foie, la glande génitale gauche. La plus grande partie de sa surface est libre dans la cavité péritonéale et porte un épithélium coelomique à une seule couche de cellules cubiques.

En résumé, dans la période précédant la formation de l'ébauche de la rate, l'épithélium coelomique viscéral de la région considérée est fortement épaissi ; il fournit les éléments nécessaires au développement du mésenchyme du mésentère dorsal.

Ainsi un développement particulièrement marqué amène le mésenchyme à une place telle qu'il fait notablement saillie dans la cavité péritonéale. Le tissu de cette proéminence ne diffère en aucune façon du reste du mésenchyme (voir embryon de la troisième observation). Plus tard, il se fait une différenciation du tissu et l'ébauche de la rate se limite plus ou moins nettement du mésenchyme mésentérique (voir embryon de la cinquième observation). Le pancréas ne joue aucun rôle dans le développement de la rate.

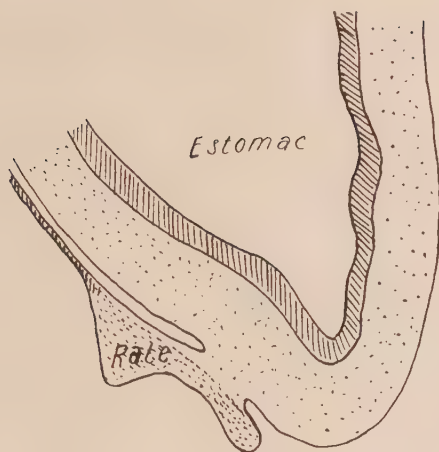


FIG. 4.

(d'après la fig. 7 de l'article de W. Tonkoff).



FIG. 5.

(d'après la fig. 8 de l'article de W. Tonkoff).

En somme, l'épithélium coelomique du mésogastre dorsal est net chez l'embryon humain de 8 mm. Il se stratifie sur l'embryon de 10 mm. environ et ses cellules profondes se transforment en mésenchyme. Plus tard, l'épithélium coelomique redevient simple et cesse de donner naissance à du mésenchyme.

Telles sont brièvement exposées les observations de Tonkoff. Mais il ajoute que sur le développement de la rate chez les Mammifères, on trouve une note de His dans laquelle il dit « que la rate est constituée au début par un repli du mésogastre (chez un embryon humain d'environ quatre semaines, de sept millimètres et demi de taille environ).

Quant aux observations de Toldt elles se rapportent à 5 embryons humains. Chez un embryon du début de la sixième semaine, dont la taille est d'environ 14 millimètres, compris entre les figures 17 et 18 de His, Toldt trouve que « l'ébauche de la rate sur une assez grande série de coupes se présente comme une saillie large, mousse et triangulaire, sur la surface latérale du mésogastre. Elle est nettement limitée du tissu de ce dernier, mais cependant non pas par une ligne de démarcation nette, mais par une disposition différente des éléments cellulaires. Dans l'ébauche de la rate, ces cellules sont, par endroit, très serrées, par endroit disséminées, dans tous les cas sont rangées irrégulièrement et apparaissent généralement avec un noyau globuleux spécifique alors que dans l'épaisseur du mésoderme du mésogastre les cellules sont disposées régulièrement et possèdent pour la plupart des noyaux allongés et orientés de la même façon. Ces derniers sont moins colorés par le carmin que

les noyaux cellulaires de l'ébauche de la rate. En outre, on voit çà et là, dans le mésogastre, d'assez gros vaisseaux sanguins, par contre dans l'ébauche splénique il y a de nombreux espaces sanguins petits et très mal limités. Sur la surface libre de l'ébauche de la rate se trouve un épithélium (formé de cellules cylindriques) qui, en certains endroits, possède deux couches, tantôt distinctes, tantôt indistinctes, tantôt aussi ne paraissant pas différentes de la masse cellulaire située en dessous. Cet épithélium est la suite directe de l'épithélium coelomique recouvrant partout le mésogastre, lequel épithélium cependant est formé en deçà et au delà de l'ébauche de la rate et aussi sur toute la face médiane du mésogastre de cellules très minces, cubiques ou aplaties, disposées en une seule couche. Le passage d'une forme à l'autre se fait progressivement ». A propos de cette description, Tonkoff fait remarquer que sur la fig 17 de His (sur laquelle Toldt insiste) l'épithélium coelomique recouvrant la rate est formé d'une seule rangée de cellules et se distingue d'une façon surprenante du tissu de la rate sous jacent et aussi de l'épithélium coelomique qui recouvre l'estomac et son mésentère. Cette remarque semblerait donc en opposition partielle avec la description que Toldt a donné.

Chez un deuxième embryon d'environ 37 jours, l'ébauche de la rate présente une disposition très analogue. Chez un troisième embryon d'à peu près six semaines, on trouve des particularités histologiques. Les cellules de l'épithélium coelomique ne présentent la forme cubique qu'en bordure.

Chez deux plus jeunes embryons, l'un du début, l'autre

des derniers jours de la quatrième semaine compris entre les fig. 8 et 9 de His, Toldt a trouvé « au niveau de l'ébauche de la rate que la couche épithéliale du mésogastre est plus épaisse manifestement que dans tout autre endroit et est formée de cellules cylindriques très nettes. Cet épaissement de l'épithélium se continue encore sur l'estomac, la couche mésodermique du mésogastre ne présente, elle, aucune particularité.

En considérant ces observations, Toldt a fait un rapprochement avec les observations des embryons animaux. « On a l'impression que l'épithélium du mésogastre participe manifestement à l'ébauche de la rate et qu'à l'origine celle-ci dérive de celui-ci, c'est-à-dire qu'il se fait à l'intérieur de l'épithélium du mésogastre une abondante prolifération cellulaire. La couche du mésoderme du mésogastre entre en jeu d'une façon telle que les vaisseaux sanguins vont du mésoderme jusqu'à l'épithélium coelomique en croissance dans une direction déterminée et vont s'épanouir dans l'ébauche de la rate. Cependant, la rate ne se développe pas à l'intérieur de la couche mésodermique du mésogastre comme on l'admet d'habitude mais elle se trouve tout au début sur le côté de celui-ci.

Bien que Toldt admette que le développement de l'ébauche de la rate provienne d'un changement de l'épithélium coelomique, il considère que ce n'est pas quelque chose de spécifique pour la rate et montre qu'un épaissement semblable de l'épithélium coelomique peut être observé, par exemple, à la partie médiane du mésogastre ; dès lors, son opinion sur le développement de la rate devient claire : « *La rate se développe à partir de*

l'épithélium coelomique dans lequel elle demeure en dehors du mésenchyme (couche mésodermique du mésogastre de Toldt). »

Si l'on compare les travaux propres de Toldt avec les observations de Tonkoff, on trouve une grande similitude de vues, avec, cependant, quelques divergences. Ainsi, deux des plus jeunes embryons décrits par Toldt, qui correspondent comme âge à la première observation de Tonkoff présentent un épaissement évident de l'épithélium coelomique viscéral du mésentère dorsal du canal intestinal. Trois embryons plus vieux encore de Toldt correspondent — en ce qui concerne la structure de la rate et en ce qui concerne la disposition du mésentère — plus ou moins à la cinquième observation. Ces divergences de vues entre Toldt et Tonkoff ne sont pas incompatibles les unes avec les autres. « Je puis seul, dit Tonkoff, donner là-dessus des éclaircissements ; je peux trouver des explications sur le fait que chaque stade du développement de la rate dans lequel l'intimité du tissu de l'ébauche de la rate et du mésenchyme du mésentère existe indiscutablement (voir l'embryon de la troisième observation). Ces faits ont échappé à Toldt. A chaque stade où l'épithélium coelomique apparaît épaissi pour former la rate, Toldt oublie de différencier ce stade où l'ébauche de la rate est déjà évidemment apparue. Pour finir, Toldt admet que la rate se développe à partir de l'épithélium coelomique et persiste en dehors du mésenchyme du mésogastre. Mais cette différence du tissu de la rate avec le mésenchyme voisin est secondaire, ultérieur et j'ai montré qu'il y a des stades dans lesquels l'ébauche de la rate se con-

« fond inséparablement avec le mésenchyme du mésen-
« tère dorsal. *L'ébauche de la rate dérive du mésenchy-*
« *me dans lequel émigrent des cellules de l'épithélium*
« *coelomique.* »

Telles sont, brièvement exposées, les observations de Tonkoff. Nous voyons, contrairement à l'opinion de Laguesse, que la rate ne dérive pas uniquement d'un foyer mésenchymateux condensé au niveau du mésogastre postérieur.

Dans la période précédant la formation de l'ébauche de la rate, l'épithélium coelomique et le mésenchyme n'ont pas de limites bien précises. Il en est ainsi tout le temps que dure le développement de l'organe considéré. D'où la conclusion de Tonkoff que la rate dérive du mésenchyme dans lequel émigrent des cellules de l'épithélium coelomique.

Nous faisons nôtres les conclusions de Tonkoff. Comment alors expliquer l'existence de cellules wolffiennes typiques à la surface de l'épithélium kystique. Il s'agit tout simplement, à notre avis, d'une véritable métaplasie des cellules de l'épithélium coelomique incluses dans l'ébauche mésenchymateuse de la rate.

CONCLUSIONS

I. — Le kyste splénique rapporté dans notre observation a une paroi conjonctive bordée d'un épithélium pluristratifié à trois couches dont les cellules superficielles remarquables par leur forme et leur disposition rappellent de très près le revêtement caractéristique des organes d'origine wolffienne. C'est un kyste vrai suivant la définition que nous avons donnée de ces derniers.

II. — Nos recherches bibliographiques nous ont amené à constater qu'il n'existe dans la littérature, aucun cas nettement superposable à celui faisant l'objet de ce travail. La structure si spéciale de ce kyste splénique amène à penser qu'il n'y a pas un kyste vrai, mais des catégories différentes de kystes vrais.

Cette variété de kystes vrais explique alors les conceptions diverses émises par les auteurs au sujet de leur pathogénie.

III. — En ce qui concerne l'origine wolffienne du cas qui nous occupe nous pouvons affirmer, qu'il ne s'agit pas de vaisseaux ni de travées de la pulpe splénique à revêtement endothéliiforme modifié. Seule l'embryologie de la rate permet d'expliquer cette origine.

Le kyste splénique cité par nous est dû à une invagination péritonéale qui évolue à un moment donné et son origine remonte à la période embryologique où l'endothélium de la cavité péritonéale se présente avec ses caractères primitifs. Et plus tard sous l'influence d'une cause indéterminée, il se produit une véritable métaplasie. Les cellules embryonnaires, d'endothéliales deviennent épithéliales et peuvent alors affecter telle ou telle forme, telle ou telle disposition ; dans le cas particulier, les cellules les plus superficielles de l'épithélium pluri-stratifié, qui borde la paroi du kyste rappellent de très près le revêtement caractéristique des organes Wolffiens, qui eux aussi sont d'origine mésodermique.

Un examen histopathologique complet nous paraît s'imposer désormais dans tous les cas de kystes vrais de la rate.

Vu :
Le Doyen,
LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 15 Novembre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- 1830 ANDRAL. — Grundriss der pathologischen Anatomie, bd II.
p. 257.
- 1891 LAGUESSE. — Journal de l'Anatomie et de la physiologie.
- 1899 RENAUT. — Traité d'Histologie, t. II, pp. 1809 à 1813.
- 1900 TONKOFF. — Arch. f. Mik. Anat., Bd XVI, pp. 392-455.
(Die Entwicklung der Milzbeiden Amnioten).
- 1901 BENEKE. — XIII^e Congrès intern. de méd. Section d'Anat.
path., Paris.
- LEJARS. — Congrès de chirurgie, p. 159.
- LEONTE. — XIV^e Congrès de Chirurgie.
- REIMANN. — Thèse inaugurale Leipzig.
- RHAMDOF. — Virchow's Archiv.
- 1902-1903 BRIANCOURT. — Thèse de Lyon.
- 1904 BRUNSWIC. — Congrès de Chirurgie, p. 376.
- MORESTIN. — Congrès de Chirurgie.
- PRENANT, BOUIN et MAILLARD. — "Traité d'Histologie
t. I, II.
- RENGGLI. — Thèse inaugurale, Zurich

- 1906 FINKELSTEIN. — Prakt Vratch, St-Pétersbourg, vol. 383.
— POWERS. — Annales of Surgery.
- 1906-1907 DÉRÉMAUX. — Thèse de Lille.
- 1908 F. DE MARCHIS. — Gazzetta degli Ospedali, n° 29, 8 mars
pp. 301 à 306.
— JAMASHITA. — Thèse de Fribourg, mars.
— BIRCHER. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. XCII,
fasc. 4-6, avril, pp. 323 à 352.
— HELBING. — Thèse de Fribourg, avril.
— GEORGE BEN JOHNSTON. — Surgery Gynécology and Obs-
tetrics, n° 6, juin.
— NATH GUPTA. — The Indian Medical Gazette, n° 7, juill.
— ROCHARD. — Bull. Général de Thérap.
— LANDELIUS. — Nordisches Medizinisches Archiv (chirur-
gie), t. XLI, p. 97, 16 nov.
— WÖHLWILL. — Virchow's Archiv für pathologische Ana-
tomic und Physiologic und für Klinische Medizin, t. 194
f. 2, 2 nov.
- 1909 SCHALCK. — Thèse de Strasbourg, janvier.
— ROUSKY. — Chirurguitchevsky Archiv, t. XXV, n° 2,
pp. 327 à 373.
— PEACOCK. — The Dublin Journal of Medical Science,
3 S, n° 453, sept., p. 211.
— MARMOL. — Revista de Medicina y Cirugia de la Ha-
bana, t. XIV, n° 21, 10 nov.
— PAYR. — Société de Médecine de Greifswald, 6 nov.
- 1910 COENEN. — Beitraege zen Klinischen Chirurgie, t. 70,
fasc. 2-3, pp. 539-550.
— — Société de Chirurgie de Breslau, 12 décembre 1910
— FOWLER. — Surgery Gynécology and obstetrics, t. XI,
n° 2, août, pp. 133 à 137.

- KOPYLOFF. — Roussky Kratch, t. 10, n° 47.
- ORLOFF. — Chirurgia, t. XXVII, n° 151, mai, pp. 475 à 478.
- PAYR. — Deutsche medizinische Wochenschrift, t. XXXVI, n° 14, 7 avril, p. 684.
- 1910 SANTESOLIERI. — Il policlinico Sezione Chirurgica, t. 97, pp. 482-494.
- SOLIERI. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. CVI, f. 4-6.
- TYRMOS. — Chirurgia, t. XXVII, n° 157, janvier.
- 1911 COENEN. — Berliner Klinische Wochenschrift, t. 48, n° 4, 25 janvier.
- DARLING. — Medical Record, t. 79, n° 3, 21 janvier.
- HÜSTNER. — Berliner Klinische Wochenschrift, t. 48, n° 31.
- MUSSEY John. — The American Journal of the Medical Sciences, t. 142, pp. 501-508.
- PRYSKALOVA. — Practitchesky Vrach, t. 10, n° 11, 13 mars.
- ROYSTER. — Medical Record, t. 79, n° 6, pp. 267-269.
- 1912 PEPERE. — Il policlinico Sezione pratica, t. 19, p. 27.
- SACHANECK. — Arch. f. Klin. chir., t. 98, f. 1, 29 avril.
- 1913 CHAVANNEZ et GUYOT. — Maladies du pancréas, de la rate, du mésentère.
- DEREVENKO. — Soc. chirurg. russe de Pirogoff, janvier.
- FOWLER. — Annals of Surgery, t. LVII.
- 1914 CERNÉ. — Société de Médecine de Rouen, 20 avril.
- FOSSLER. — Arch. f. Klin. chirurgie, t. 104, n° 2, mars.
- 1918 LAMBERT. — Com. à Soc. chirurgie, New-York, nov.

- 1919 LAMBERT. — Annales of Surgery, t. 69, n° 1, pp. 15-20.
- 1921 HAMILTON et BOYER. — Annales of Surgery, t. XXIII.
- LOMBART et DUBOUCHER. — Bulletin et Mémoire de la Soc. Chirurgie, Paris, p. 827.
- SPENCER. — The British journal of Surgery, t. IX, n° 33, pp. 72-75.
- 1922 LOMBART et DUBOUCHER. — Journal de Chirurgie, t. 2, p. 454.
- POLICARD. — Traité d'Histo-Physiologie.
- BRANCA. — Précis d'embryologie, pp. 166-167.
- 1923 ALFEJEV. — Wirchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol., t. 244, 18 juillet.
- TESTUT. — Traité d'Anatomie humaine, t. 4, pp. 1131 et 1132.
- 1924 GOSSELIN. — The Journal of the American Médical Association, tome 82, 15 mars.
- GOSSELIN. — Précis de pathologie chirurgicale, Masson.
- 1925 BELLOT. — Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, t. 115, n° 3.
- MOYNIHAN. — Surgery gynecology and obstetrics (Chicago), t. 40, juin.
- 1926 JENTZER. — VII^e Congrès International, Rome 1926, 10 avril.
- LEOTTA. — VII^e Congrès International, Rome 1926, 10 avril.
- PATEL. — VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Rome, 10 avril.
- 1927 NOVAK. — Surgery gynecology and obstetrics, vol. 45, n° 5, nov., p. 586.
- RICHER. — Société Chirurgie de Lyon, 10 mars.

- 1928 BRANDBERG. — Acta chirurgica Scandinavica, vol. 63,
f. 45, juin.
- GATTERSLEBEN. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,
t. CCXII, fasc. 1-2 octobre, pp. 138-139.
- SANDERS. — The british Journal of Surgery, vol. 16,
n° 61, juillet.
- 1929 SANTY. — Société de Chirurgie de Lyon, 12 décembre.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
POSITION DU PROBLÈME	11
OBSERVATION I	18
OBSERVATION II	23
OBSERVATION III	24
OBSERVATION IV	28
OBSERVATION ORIGINALE	29
ESSAI D'INTERPRÉTATION EMBRYOLOGIQUE.	37
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

IMPRIMERIE DE TREVoux — 1930.

